

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1915-1916. — N° 48

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA RÉCUPÉRATION NERVEUSE
DANS LES SECTIONS COMPLÈTES
SUIVIES DE SUTURE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4 Avril 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean MONNIER

Né le 20 juin 1890, à Douai (Nord),

Elève du Service de Santé de la Marine et des Colonies.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Avril 1916

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA RÉCUPÉRATION NERVEUSE
DANS LES SECTIONS COMPLÈTES
SUIVIES DE SUTURE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 18

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA RÉCUPÉRATION NERVEUSE

DANS LES SECTIONS COMPLÈTES

SUIVIES DE SUTURE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4 Avril 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean MONNIER

Né le 20 juin 1890, à Douai (Nord),

Elève du Service de Santé de la Marine et des Colonies.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Avril 1916

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfarts	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie biologique.	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène :	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X. ,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THÉVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THÉVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. A. POLLOSSON, Président; ROCHET, Assesseur;
MM. SIRAUD et VILLARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON PÈRE LE DOCTEUR MONNIER

Médecin en chef des Hôpitaux de Douai,

Dont la vie, toute de labeur et de dévouement, sera pour moi un exemple, et à qui je dédie ce travail de fin d'études comme un faible témoignage de reconnaissance,

A MA MÈRE, A MES SŒURS

RESTÉS EN PAYS ENVAHIS

Séparé de votre affection depuis bientôt deux ans de par les lois brutales de la guerre, ma pensée se reporte aujourd'hui vers vous tous, plus fidèle, plus douloureuse, plus confiante aussi que jamais; à la veille d'un long départ pour les colonies, croyez au souvenir ému, impérissable que j'emporte de votre tendresse et de votre amour, et cela avec toute la force que peut avoir l'affection d'un fils et d'un frère. Malgré l'envahisseur, vous êtes restés au foyer familial, nous donnant ainsi une preuve nouvelle de votre esprit de dévouement et de sacrifice. A l'heure où les difficultés de la vie vont seulement se présenter à moi, je ne puis oublier cette noble leçon. Je pense au mot latin virtus, qui permettait aux Romains de désigner sous ce nom tout ce qui était courage et belles actions, tout ce que pouvait promettre un cœur généreux. Admirable leçon de vertu que vous me donnez! Je ne l'oublierai jamais.

A MES FRÈRES

A MON BEAU-FRÈRE, A MA BELLE-SŒUR

A MONSIEUR ÉDOUARD FIDON

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MES CAMARADES

DU CORPS DE SANTÉ

DE LA MARINE ET DE L'ARMÉE COLONIALE

A MA FIANCÉE

A MONSIEUR LE DOCTEUR JAN

Médecin général de la marine,
Ancien Directeur de l'Ecole principale
du service de Santé, de la Marine et des Colonies.
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Officier d'Académie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GOMBAUD

Médecin principal de la Marine,
Ancien Sous-Directeur de l'Ecole principale
du service de Santé, de la Marine et des Colonies,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS

PITRES ET ARNOZAN

de la Faculté de médecine
et de pharmacie de Bordeaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. RÉGIS

Professeur-adjoint à l'Université de Bordeaux,
Chargé du cours de Clinique Psychiatrique,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Officier de l'Instruction Publique.

Je ne puis oublier le bienveillant accueil que vous me fîtes au cours de deux années, pendant lesquelles j'ai pu apprécier l'excellence de vos conseils et la valeur de votre enseignement. Permettez-moi de vous rendre aujourd'hui ce respectueux hommage de gratitude et d'admiration que je vous dois et qu'une vaine éloquence ne saurait exprimer.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. COURMONT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur.

En remerciement de la bienveillance dont vous avez toujours bien voulu témoigner à notre égard.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VILLARD

Professeur agrégé de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

C'est dans votre Service de clinique chirurgicale que nous avons puisé l'idée de ce travail. Vous avez bien voulu nous fournir les meilleures indications pour traiter ce sujet. Nous ne saurions trop vous en remercier.

A mon Président de thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR A. POLLOSSON

Professeur de Clinique Gynécologique
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse; veuillez accepter, avec tous mes remerciements, l'expression de ma plus profonde reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA RÉCUPÉRATION NERVEUSE
DANS LES SECTIONS COMPLÈTES
SUIVIES DE SUTURE

INTRODUCTION

Notre but n'est pas de développer dans le cadre restreint de ce sujet l'étude complète des sections des nerfs mixtes, des troubles qui s'en suivent, et de la régénération nerveuse consécutive à la suture. D'assez nombreux travaux ont été publiés, dans ces dernières années, sur la question des sections nerveuses, et plus spécialement sur les phénomènes de dégénération et de régénération (recherches de Head, de Scherren et Rivers, travaux de Babinsky et Tournay).

Les douloureuses circonstances que nous traversons actuellement ont élargi considérablement le cercle d'études concernant les plaies nerveuses, en particulier les sections nettes.

Nous ne voulons apporter ici qu'une contribution à

la pathologie chirurgicale de ces sections. Ce travail nous fut inspiré par M. le professeur agrégé Villard, dans le Service duquel nous pûmes observer un cas très heureux de régénération nerveuse après suture, dans le territoire du nerf radial. Qu'il nous soit permis de le remercier très sincèrement de l'accueil si bienveillant qu'il nous fit dans son Service et des indications qu'il nous fournit pour la rédaction de ce travail.

Dans une première partie de cette étude, nous nous bornerons à quelques considérations indispensables à l'intelligence du sujet, concernant la section nerveuse observée dans l'intimité même du nerf.

Nous étudierons ensuite les phénomènes cliniques de la dégénérescence nerveuse et de la restauration ultérieure.

Dans une troisième partie, nous apporterons à l'appui de nos assertions l'historique d'un véritable succès de restauration nerveuse que nous avons eu le bonheur d'observer dans le service de M. le professeur agrégé Villard.

I. — DES SECTIONS NERVEUSES

A. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'UNITÉ DE LA CELLULE NERVEUSE

Chaque cellule nerveuse constitue pour l'ensemble des parties qui en dépendent un centre génétique, nutritif et fonctionnel. Élément primordial du neurone, elle joue un rôle important dans la genèse des autres parties de ce neurone, elle en engendre tous les prolongements : des faits embryologiques, histophysiologiques le prouvent. La cellule nerveuse, comme toute unité cellulaire à laquelle on fait subir un traumatisme, voit seuls survivre à ce traumatisme les éléments restés en contact avec son noyau ; dans le neurone, c'est le prolongement de cette cellule, prolongement cylindraxile, cylindre-axe, dont la vitalité est intimement liée à l'intégrité nerveuse de ce neurone. Ce cylindre-axe constitue une fibre nerveuse, dont il occupe le centre, entouré qu'il est par un manchon de myéline, manchon entouré lui même par une gaine protoplasmique ou gaine de Schwann. Cette gaine de myéline est formée par une série de segments placés bout à bout et séparée par les étranglements annulaires de la gaine de Schwann, de telle sorte que

chaque segment annulaire correspond à une véritable unité cellulaire, qui aurait entouré le cylindre-axe pour l'isoler et le protéger, unité cellulaire qui comprend une masse protoplasmique, avec noyau sous la gaine de Schwann, et qui sécrète la myéline.

Prenons une association de ces fibres nerveuses, un tube nerveux, comment réagira ce nerf vis-à-vis d'un traumatisme? Coupons ce nerf, quelles seront les suites de la section?

Nous observerons des phénomènes macroscopiques, et beaucoup plus intéressants, ceux d'ordre histologique.

B. — SECTION NERVEUSE

PHÉNOMÈNES MACROSCOPIQUES

Rétraction des deux segments périphérique et central. — On observe un écartement des deux bouts du nerf, ceci en raison de leur élasticité. Cet écartement peut atteindre 2 à 3 centimètres. Le bout supérieur se rétracte toujours plus que le bout inférieur. Bientôt les deux bouts se renflent, prennent une teinte grisâtre et s'entourent d'une gaine cicatricielle intimement adhérente aux tissus. Du renflement supérieur (névrome de régénération) partent des tractus fibreux qui se développent progressivement : si les deux segments ne sont pas trop éloignés, ces tractus rejoignent le bout périphérique, s'épaississent, blanchissent et rétablissent la continuité du nerf.

Il y a des cas où il y a impossibilité manifeste d'une

pareille réunion. C'est ainsi que, dans les plaies par arme à feu, les nerfs peuvent, grâce à leur mobilité, échapper à l'action des projectiles arrondis, animés d'une faible vitesse (revolver, par exemple), et être contusionnés sans section; mais, avec la vitesse des projectiles modernes, il s'agit souvent d'une section nette des cordons nerveux, les bouts sont inégaux et meurtris et bien souvent des corps étrangers viennent compliquer la plaie (bouts de vêtements qui entretiennent la suppuration, grains de plomb, fragments de balles, esquilles osseuses, etc.).

PHÉNOMÈNES HISTOLOGIQUES

a) **Phase de dégénérescence.** — La phase de dégénérescence est caractérisée essentiellement par la destruction du cylindre-axe, l'enveloppe de myéline disparaît également, il ne reste plus que la gaine de Schwann. Ces lésions de dégénérescence s'étendent à toute l'étendue du bout périphérique d'un nerf sectionné, jusqu'aux plaques motrices intramusculaires pour les fibres motrices, jusqu'aux terminaisons sensitives du corps muqueux de Malpighi pour les fibres sensitives; sur le segment central, dont les cylindres-axes sont restés en rapport avec leur cellule d'origine, ces lésions de dégénérescence sont très limitées; elles ne dépassent pas le premier étranglement annulaire. Cette dégénérescence du tube nerveux a été bien mise en lumière par Waller en 1852, étudiée et précisée depuis par Ranvier, Tripier et Vanlair. Waller a mis particulièrement en évidence le rôle trophique des

ganglions spinaux ; ce n'est pas le lieu ici de faire le détail de ces expériences, qui aboutissent à la loi générale, définitivement établie, de l'unité du neurone. « Si on sépare un cylindre-axe de la cellule qui lui a donné naissance, dit Van Gehutchten, ce bout de cylindre-axe meurt comme une branche d'arbre sectionnée de son tronc.

b) Phase de régénération. — Voici donc le tube nerveux réduit à sa gaine de Schwann, vide et parsemée de noyaux ovoïdes : il y a eu rétraction du cylindre-axe, une fragmentation en boules de la myéline s'est produite ; il y a eu dégénérescence dite Wallérienne. Mais le nerf n'est pas mort pour cela : histologiquement, est-ce une véritable dégénérescence ? Non, c'est plutôt un retour à l'état neutre, voisin de l'état embryonnaire. Si, en plus, les conditions dans lesquelles le traumatisme est survenu permettent de pallier à cette mort apparente, si le sujet possède une santé robuste, si l'écartement des deux bouts central et périphérique n'est pas trop grand, le nerf peut se réparer, se régénérer, passer par une phase de régénération basée sur le bourgeonnement continu des cylindres-axes du bout central. Ceux-ci s'hypertrophient, bourgeonnent et se divisent longitudinalement. Ils vont s'insinuer dans l'espace intercalaire qui sépare les deux bouts du nerf pour rejoindre le bout périphérique. Si l'espace intercalaire dépasse $\frac{1}{4}$ centimètres, ils n'y parviendront pas ; ils s'enrouleront sur eux-mêmes pour produire un névrome. Le résultat est le même s'ils rencontrent sur leur passage

un fragment osseux, une bande fibreuse, une barrière qui les arrête. Au contraire, l'accroissement sera plus rapide s'ils sont guidés en quelque sorte par un fil de catgut. Aussitôt que les cylindres-axes ont atteint le bout périphérique, ils vont s'insinuer, soit dans les gaines de Schwann anciennes, soit dans leur intervalle; l'accroissement devient alors plus rapide; les fibres nerveuses parviennent aux organes terminaux; elles s'entourent d'une gaine vitreuse, qui devient bientôt la gaine de myéline.

Mais cette théorie si simple, si séduisante de prime abord, est en contradiction avec certains faits : en effet le bourgeonnement des cylindres-axes centraux est lent, exigeant pour aboutir à la reconstitution d'un nerf un laps de temps toujours assez considérable (trois à six mois : 1 millimètre par jour.) Or, dans d'assez nombreux cas, on a observé après suture le retour rapide des fonctions motrices et sensibles d'un nerf sectionné : pour justifier ces faits, on a parlé d'anastomoses, d'anomalies, de motilité suppléée; il en est peut-être ainsi; mais, pour beaucoup de cas, les explications sont insuffisantes et à moins de nier les faits, il faut admettre que la reconstitution d'un nerf sectionné peut se faire autrement que par bourgeonnement des cylindres-axes du bout central, elle se fait par une simple régénération du segment périphérique, régénération qui se fait *in situ* en quelque sorte, régénération automatique, autogène.

En voici l'explication :

Après la section d'un tronc nerveux, le segment périphérique dégénère est réduit, comme nous l'avons dit

plus haut, à des éléments protoplasmiques indifférents, inclus dans la gaine de Schwann. Au début de la régénération, on voit les noyaux contenus dans cette gaine se multiplier et s'entourer d'une mince couche de protoplasma : ces masses protoplasmiques s'allongent et finissent par arriver au contact, formant ainsi une série de boyaux protoplasmiques juxtaposés dans le prolongement l'un de l'autre. Dans un deuxième stade, on voit dans la partie centrale de chacun de ces boyaux apparaître les stries allongées suivant le grand axe de la cellule : ce sont des fibrilles cylindraxiles qui, d'abord isolées dans chaque cellule, s'unissent les unes aux autres et rétablissent ainsi la continuité des cylindres-axes : pendant ce temps les gouttelettes de myéline apparaissent dans le protoplasma qui entoure ces fibrilles et la fibre nerveuse est reconstituée.

La restauration fonctionnelle peut devancer la réparation anatomique, ces bandes protoplasmiques du bout périphérique, encore éloignées de leur différenciation parfaite, dénuées de cylindre-axe caractérisé, peuvent très bien, quoique n'étant pas devenues excitables par les courants électriques, être conductrices pour l'influx nerveux. Nous trouvons dans cette assertion l'explication des restaurations nerveuses, aussi rapides que paradoxales, que l'on constate après une suture secondaire tardive.

Il suffit qu'une cicatrice imperméable soit supprimée.

Dès que les bourgeons cylindraxiles ont atteint le segment périphérique dégénéré, ils lui amènent l'influx venant des centres nerveux. Alors les cellules du seg-

ment périphérique reprennent leur activité fonctionnelle et reconstituent les éléments de conduction nerveuse ; ceux-ci s'unissent aux prolongements cylindraxiles du bout central et rétablissent la continuité des fibres nerveuses.

Donc, en résumé, si le nerf vient à être coupé, les éléments du segment périphérique cessent de fonctionner et dégénèrent comme tout tissu qui ne travaille plus. Mais cette dégénérescence n'est pas définitive et les éléments restent capables de se régénérer si, par l'influx nerveux, leur activité fonctionnelle est de nouveau mise en jeu.

Cliniquement, ces phases de dégénérescence et de régénération nerveuses, qui constituent la névrite wallérienne, nous les rencontrons fréquemment dans la pratique. La clinique médicale nous permet d'observer des névrites toxiques, infectieuses, complications de diphthérie, de grippe, de fièvre typhoïde, de paludisme, suites fréquentes de l'alcoolisme, résultats funestes d'une intoxication saturnine, oxy-carbonée, etc. Peut-être l'intensité d'une réaction nerveuse à l'infection n'est-elle pas toujours aussi forte, aussi égale dans chacun des cas et, selon l'intensité elle-même de l'intoxication, selon la résistance plus ou moins grande du nerf, nous pourrions observer des lésions allant de la névrite segmentaire péri-axile, c'est-à-dire légère, réparable, où le cylindre-axe persiste, jusqu'à la nécrose transverse avec dégénérescence wallérienne consécutive.

La pathologie externe nous fournit de son côté un champ d'études non moins vaste, une source d'observa-

tions aussi riche au sujet de ces névrites wallériennes.

C'est à celles-ci que nous nous arrêterons ; et, restant fidèle au cadre de notre sujet, nous ne tiendrons pas compte de toutes les formes de traumatismes qui sont la cause la plus fréquente de ces névrites de cause externe, plaies contuses, esquilles osseuses, piqûre par un corps étranger, arrachement par élongation forcée.

Examinons donc les symptômes cliniques qui peuvent résulter d'une section d'un nerf moteur, nous réservant par la suite d'appliquer à cet exposé théorique l'heureuse observation d'une régénération nerveuse dont nous fûmes le témoin dans le Service de M. le professeur Villard. Quelles sont les conséquences visibles d'une solution de continuité nerveuse ? Comment se présentera, pour employer l'heureuse expression du professeur Déjerine, le syndrome d'interruption complète du nerf ?

II. — SYNDROME DE DÉGÉNÉRATION NERVEUSE

Ce syndrome d'interruption nerveuse comprend des symptômes musculaires et des symptômes sensitifs.

I. — SYMPTÔMES MUSCULAIRES

A. — PARALYSIE MOTRICE

Nous dirons que la section totale d'un nerf moteur frappe toujours de paralysie flasque les muscles innervés uniquement par lui en aval de la solution de continuité. Cette paralysie est complète quand on ne peut constater aucune contraction volontaire dans aucun des muscles innervés par le nerf au-dessous de la lésion. Pour dénombrer plus exactement les muscles atteints, il faut analyser successivement les différents mouvements segmentaires du membre lésé et en déduire la valeur fonctionnelle des divers muscles ou groupes musculaires synergiques qui les commandent. Il faut tenir compte, en effet, des anomalies de distribution des nerfs, des anastomoses nerveuses anormales ou constantes, d'une double innervation de certains

muscles, de la complexité des mouvements qui sont dévolus à un segment de membre, la main par exemple, le pouce.

Ces paralysies sont ordinairement flasques.

B. — ABSENCE COMPLÈTE DE TONICITÉ

Nous la verrons établie par :

1° La mollesse et la flaccidité des masses musculaires à la palpation même, sans amyotrophie importante : la flaccidité est souvent plus précoce que cette atrophie.

2° Par l'attitude du membre au repos, attitude résultant de la tonicité des muscles antagonistes : elle offre certains types classiques (main tombante dans la paralysie radiale, la main de singe dans la paralysie du médian, la griffe cubitale).

N'accordons pas une importance trop grande à une amplitude anormale des mouvements volontaires, voire même des mouvements communiqués : elle peut être due à des laxités ligamenteuses comme être due à l'atonie musculaire.

Nous savons que, dans la paralysie radiale, là où il y a simple compression du nerf, la main est moins tombante que dans la paralysie complète suite de section, elle fait un angle obtus avec l'axe de l'avant-bras, alors que très souvent dans la paralysie complète, il y a presque un angle droit des deux segments de membres.

C. — ANALGÉSIE MUSCULAIRE, ANESTHÉSIE MUSCULAIRE

Nous pouvons dire qu'on observe en plus dans toute section nerveuse une absence totale de douleur à la pression des masses musculaires : c'est une règle presque générale qu'on observe couramment dans les névrites, même infectieuses ; il y a même de l'anesthésie musculaire. Ajoutons que cette analgésie, pour n'être pas toujours totale, est souvent définitive, et persiste même quand le nerf est dans sa phase active de régénération.

Tels sont les symptômes primordiaux d'une interruption nerveuse, symptômes constants, dont la valeur clinique est renforcée par d'autres manifestations plus ou moins nettes, plus ou moins fixes, mais dont la constatation, jointe à celle des signes cités plus haut, permet d'affirmer un diagnostic certain, scientifique.

Nous voulons parler des réflexes tendineux, périostés ou cutanés, qui peuvent exister même dans des cas légers de névrites, des atrophies musculaires et de certaines déformations d'un segment de membre ; il est classique de citer dans la paralysie radiale la tumeur dorsale du carpe décrite par Gübler. Nous nous permettrons d'insister sur les réactions électriques qui permettent à l'anatomie topographique de préciser exactement les lésions nerveuses et à l'anatomie pathologique de fixer presque à coup sûr l'intensité des lésions observées. Qu'est-ce que l'électro-diagnostic ?

ÉLECTRO-DIAGNOSTIC

DÉFINITION. — L'électro-diagnostic est constitué par l'étude des réactions des nerfs et des muscles aux courants galvanique et faradique et par la recherche de la réaction de dégénérescence.

On entend d'ordinaire par réaction de dégénérescence une modification d'un groupe de réactions élémentaires des nerfs à certains courants électriques. Ces modifications sont dues à la dégénérescence wallérienne du nerf moteur à ses différents degrés.

Afin de saisir exactement le sens de cette définition, nous étudierons d'abord les réactions normales des nerfs et des muscles aux courants électriques, puis les modifications apportées par la dégénérescence wallérienne à la suite d'une section nerveuse. L'observation que nous étudierons bientôt nous permettra d'étudier ces modifications.

A. Réactions normales des nerfs et des muscles. — En physiologie, comme en clinique, on utilise principalement pour l'examen électrique des nerfs et des muscles deux sortes de courants. L'un, produit par une bobine d'induction, bobine de Rhumkorpff, est le courant faradique ; l'autre provient, soit d'une batterie de piles ou d'accumulateurs, soit d'une station centrale, c'est le courant continu, nommé aussi en électrothérapie courant galvanique.

Étudions donc :

a) *Les réactions que présentent les nerfs et les muscles à l'état normal excités par le courant faradique.* — Sous l'influence de la rupture du courant primaire de la bobine d'induction, on remarque que l'on excite le nerf ou le muscle et que ce dernier se contracte sous forme d'une secousse sèche et rapide. Ceci pour un courant d'intensité relativement faible : si nous augmentons l'intensité de notre courant, nous aurons en plus une secousse à la fermeture du primaire, mais celle-ci sera toujours plus forte que la première.

Nous dirons de suite : en clinique, on s'occupe seulement de la secousse due à la rupture du primaire, la secousse produite par la fermeture exigeant une intensité assez élevée et, par conséquent, assez douloureuse pour le sujet.

Nous retiendrons donc qu'un muscle normal est excitable par le courant faradique, que l'électrode soit sur le nerf ou sur le muscle.

b) *Réactions que présentent les nerfs et les muscles à l'état normal, excités par le courant galvanique.* — La physiologie nous apprend que si on place sur un nerf ou sur un muscle un électrode de petite surface, électrode active, l'autre étant indifférente, c'est-à-dire très large et placée sur un point quelconque du sujet et que l'on produise des variations brusques de l'intensité du courant, le muscle entre en contraction, et cette contraction est brève et rapide comme l'éclair.

L'expérimentation montre en plus que cette secousse varie en intensité avec deux facteurs : l'intensité du courant et la polarité de l'électrode active.

Nous allons suivre ces variations, et, pour ce faire, réalisons le dispositif suivant :

Prenons un sujet sain : plaçons-lui une électrode au niveau de la nuque, ce sera l'électrode indifférente.

Nous plaçons sur le trajet d'un des nerfs du bras l'électrode active. Afin de pouvoir faire varier l'intensité brusquement, on monte cette électrode active sur un manche muni d'un bouton interrupteur.

Enfin, on intercale dans le courant soit un rhéostat, soit un réducteur de potentiel, qui permet de faire varier l'intensité d'une façon progressive. Un inverseur permettra de rendre alternativement positive ou négative notre électrode active et nous aurons à notre disposition un milliampèremètre, sensible, au moyen duquel nous pourrions mesurer exactement le courant employé. Fermons le circuit et augmentons peu à peu l'intensité, tout en pratiquant des interruptions avec notre manche spécial. D'abord nous n'observerons aucune contraction, mais, peu à peu l'intensité s'élevant, on arrive à une intensité donnée telle que les muscles innervés par le nerf excité entreront en contraction et celle-ci sera très faible.

Nous sommes arrivés au seuil de l'excitation. Augmentons peu à peu notre courant, nous verrons que notre électrode active étant négative, nous aurons, à la fermeture du circuit, une secousse vive, brève et rapide comme l'éclair.

A l'ouverture du circuit, il ne se produit rien : si nous changeons maintenant la polarité de notre électrode, que nous la rendions positive, sans toutefois toucher au réducteur de potentiel, nous verrons que

ni à la fermeture, ni à l'ouverture du circuit, nous n'aurons pas de contraction. Rendons de nouveau notre électrode négative et augmentons l'intensité, nous verrons croître la force de la secousse au moment de la fermeture du courant. Si nous rendons alors notre électrode active positive, nous verrons à la fermeture du courant se produire une contraction. Augmentons encore un peu le courant, nous verrons à l'ouverture du circuit se produire une secousse.

Enfin, si on arrive à une intensité très élevée et très douloureuse d'ailleurs, nous verrons, en plus des secousses précédemment produites, une secousse apparaître à l'ouverture du circuit, l'électrode active étant réunie au pôle négatif.

En résumé, si nous faisons croître progressivement l'intensité du courant et que pour chaque intensité nous interrogeons alternativement le pôle positif, puis le pôle négatif, nous verrons que les contractions musculaires apparaîtront dans l'ordre suivant :

D'abord la secousse égale à la fermeture du circuit du pôle négatif, puis celle de la fermeture au pôle positif, puis celle à l'ouverture du circuit au niveau du même pôle et enfin, avec un courant très fort, la secousse d'ouverture avec le pôle négatif se produira,

Si nous désignons par :

N la secousse au pôle négatif,

F la fermeture,

O l'ouverture du circuit,

P la secousse au pôle positif,

On aura :

$$NF > PF > PO > NO.$$

Cette formule présente quelques exceptions : ainsi, si nous expérimentons sur le radial, par exemple, et quelquefois sur le médian ou le sciatique poplité, on aura :

$$NF > PF \leq PO > NO.$$

C'est-à-dire que la secousse de fermeture au pôle positif peut être plus grande que la secousse d'ouverture ou lui est égale.

Si, maintenant, au lieu de porter notre électrode active sur le trajet d'un nerf, on la porte sur le point moteur du muscle, on constate que les secousses du muscle se produisent dans le même ordre que précédemment, et l'on a :

$$NF > PF > PO > NO$$

Nous ferons observer, d'ailleurs, que certains muscles présentent des variations à l'état normal de cette formule, comme on a vu pour le nerf : nous pourrions avoir de l'inversion de la formule, c'est-à-dire la prédominance de la secousse de fermeture au pôle négatif :

on obtient $PF > NF$, au lieu de $NF > PF$.

Cette inversion se trouve parfois sur les **faisceaux** antérieurs du deltoïde, du long supinateur, adducteur du petit doigt. Aux membres inférieurs, on la trouve

pour les fessiers, le vaste interne, le long péronier latéral : cette inversion tiendrait à une position vicieuse de l'électrode qui, bien que placée au milieu du point moteur du muscle sur le tégument, n'y correspond pas en réalité, celui-ci, par suite d'interposition de milieux de densité différente, se trouvant soumis à l'influence réelle du pôle positif.

Cette particularité a une grande importance et doit être bien connue du médecin électricien au même titre que la formule :

$$NF > PF > PO > NO.$$

B. Les réactions électriques et les altérations du nerf moteur. — Connaissant les réponses normales des nerfs et des muscles aux courants faradique et galvanique, nous allons nous demander comment elles vont se comporter en cas de paralysie due à une lésion anatomique du nerf moteur.

Supposons une section d'un tronc nerveux : on sait que ce nerf va être atteint de dégénérescence wallérienne : au fur et à mesure que celle-ci va progresser, les modifications des réponses musculaires aux agents électriques vont se produire : nous allons les étudier. Si nous excitons le nerf un jour ou deux après la section, nous remarquerons qu'il faut un courant galvanique et faradique moins fort qu'à l'état normal pour arriver au seuil de l'excitation ; il y a donc **hyperexcitabilité**. Au contraire, si nous excitons le muscle au niveau de son point moteur, on voit que, pour arriver au seuil de l'excitation, il nous faut un courant **tant**

faradique que galvanique beaucoup plus fort : il y a hypoexcitabilité.

A partir du troisième jour, si on excite le nerf avec le courant faradique et galvanique, nous constatons que l'hyperexcitabilité décroît de jour en jour pour faire place peu à peu à de l'hypoexcitabilité, et, vers le dixième jour, pour aboutir à l'inexcitabilité complète.

Si on interroge les muscles, on constate que leur hypoexcitabilité va s'accroître jusqu'au septième jour environ pour les courants faradique et galvanique. A partir de ce moment, l'excitabilité faradique va continuer à décroître progressivement et arrivera à zéro. L'hypoexcitabilité galvanique, au contraire, va faire place peu à peu à l'hyperexcitabilité avec modification des termes de la formule d'excitation.

On aura :

$PF > NF$. C'est l'inversion de la formule.

Cette hyperexcitabilité augmentera quelque temps, puis de l'hypoexcitabilité apparaîtra de nouveau et aboutira peu à peu à de l'inexcitabilité absolue. Le muscle ne répondra plus à aucun courant, si intense soit-il. Cependant si, à cette époque, au lieu d'exciter le muscle en son point moteur, on déplace l'électrode active vers le tendon, on obtient encore des contractions musculaires et, plus la dégénérescence se fait grande, plus il nous faudra, pour que le muscle réponde, nous rapprocher du tendon ; c'est le phénomène du déplacement du point moteur, ou réaction longitudinale de Remack-Doumer.

Enfin, peu à peu, avec l'aggravation constante de la dégénérescence, le muscle ne répondra plus, en aucune manière, ni en aucun milieu, à l'excitant électrique. On dit alors que la réaction de dégénérescence est totale.

C. Etude au point de vue clinique. — Cet ensemble de réactions que nous venons d'étudier constitue un syndrome que l'on pourrait appeler le syndrome de la section nerveuse, car il est caractéristique de la dégénérescence wallérienne et ne se rencontre que dans ce cas; on dit alors que les muscles ou nerfs présentent la réaction de dégénérescence ou D. R.

Pour que l'on puisse affirmer qu'il y a D. R., il faut avoir constaté les points suivants :

1° L'excitabilité faradique et galvanique du nerf doit être abolie ;

2° L'excitabilité faradique du muscle doit être abolie ;

3° On doit trouver sur le muscle :

a) Les modifications quantitatives suivantes : excitabilité galvanique augmentée ou diminuée.

b) Les modifications qualitatives suivantes :

La secousse est paresseuse, vermiculaire.

L'inversion de la formule $PF > NF$,

Ou l'égalité polaire $PF = NF$,

Ou la formule normale $NF = PF$.

Il est bon de faire remarquer que, dans toute solution de continuité nerveuse, il y a D. R., mais on ne peut

pas conclure que la présence de la D. R. implique forcément une solution de continuité nerveuse.

4° Le déplacement du point moteur vers les tendons. Telle est la réaction de dégénérescence dite totale.

Mais on peut avoir le groupement suivant :

a) Excitabilité faradique et galvanique du nerf diminuée.

b) Excitabilité faradique du muscle diminuée.

c) Excitabilité galvanique du muscle, soit diminuée, soit augmentée.

d) On observe alors les modifications qualitatives suivantes :

$PF > NF$ ou bien :

$PF = NF$ ou bien la formule normale :

$NF = PF$.

On a alors la réaction de dégénérescence dite partielle, correspondant à un degré moindre de l'altération anatomique du nerf.

Valeur clinique de ces réactions. — L'hyperexcitabilité au courant faradique, ou réaction de Duchenne, est très importante. Si elle est partielle, on peut conclure à un certain degré d'altération nerveuse ou musculaire. Les réactions au courant galvanique achèvent de nous renseigner. Si elle est totale, c'est-à-dire s'il y a abolition complète de l'excitation faradique, galvanique du nerf et du muscle, il faut conclure à la présence de D. R.

Quant aux modifications quantitatives constatées au courant galvanique (réaction d'Erb), elle complètent

ou confirment les renseignements donnés par la réaction de Duchenne.

Nous n'insisterons pas sur un phénomène qui peut être une cause d'erreurs, la polarisation des électrodes et du patient. Quand on fait passer un courant galvanique, il y a production dans les muscles et les électrodes d'une force dite électro-motrice, d'un courant secondaire de sens contraire au courant primitif; nous la désignerons par E^2 . Cette cause d'erreur n'est pas toujours négligeable. Il faut prendre comme électrode active, donnant une force contre électro-motrice, une polarisation E^2 faible.

Deux facteurs également dont il faut tenir compte : la lenteur de la secousse et le déplacement du point moteur.

En effet, sur ces deux points, les causes d'erreurs n'existent pas. De plus, leur apparition est précoce et elles ne varient pas avec les intensités employées. Ce sont sur elles qu'on peut baser le plus sûrement notre appréciation d'absence ou de présence de la réaction de dégénérescence.

II. — SYMPTOMES SENSITIFS

Nous envisagerons successivement la sensibilité subjective et la sensibilité objective.

Sensibilité subjective. — Une section nerveuse ne détermine, en général, au moment de l'accident, et encore ce n'est pas constant, qu'une douleur plus ou moins violente localisée d'abord au lieu du trauma-

tisme et irradiant ensuite vers la périphérie du nerf lésé.

Ultérieurement, si la section nerveuse ne s'est compliquée d'aucune névrite, ce ne sont que des fourmillements, des élancements, des picotements, des agacements dans le domaine du tronc lésé, que les malades accusent le plus fréquemment, mais à des degrés variables.

Lorsque la plaie a suppuré ou lorsqu'il y a une cause d'irritation permanente du nerf, on peut observer, quelques jours après la section, des douleurs spontanées, parfois très vives et à caractère intermittent dans tout le territoire du nerf lésé. De semblables douleurs coïncident souvent avec un état particulier des téguments (tuméfaction œdémateuse) et avec une hyperesthésie douloureuse, parfois fort accusée, l'hyperesthésie douloureuse pouvant parfois coïncider avec l'anesthésie tactile. C'est cet ensemble symptomatique que Weir-Mitchell a décrit sous le nom de « causalgie ».

On la rencontre surtout dans les cas de plaies incomplètes des nerfs.

Sensibilité objective. — Nous étudierons la sensibilité cutanée ou superficielle et la sensibilité profonde.

A. Sensibilité cutanée ou superficielle.

Sensibilité au tact.

Sensibilité à la douleur.

Sensibilité au chaud.

Sensibilité au froid.

Sensibilité au tact. — Nous dirons qu'en cas de section nerveuse récente, elle est toujours et totalement abolie dans les territoires innervés uniquement par le ou les nerfs lésés.

Nous disons « uniquement », parce que cette anesthésie :

a) Peut manquer au niveau des territoires recevant plusieurs innervations.

b) Qu'elle occupe pour la même raison, là où on la trouve, une zone moins étendue que le territoire sensitif anatomique du nerf sectionné.

c) Qu'elle peut être entourée, par conséquent, d'une zone d'hypoesthésie plus ou moins étendue, dite zone de transition, résultant de l'imbrication, de la superposition des territoires nerveux.

D'autre part, l'état de la circulation peut modifier la sensibilité : l'hypérémie et l'anémie, l'amoindrissement. Or, nous verrons que, dans les sections nerveuses, il y a des troubles vaso-moteurs variables d'un jour à l'autre : parallèlement, il est donc possible d'observer de légères variations quotidiennes de la sensibilité tactile au niveau des zones de transmission.

Sensibilité à la douleur. — A la suite d'une section nerveuse, tout le territoire sous-jacent et relevant uniquement du nerf atteint est complètement analgésié.

Cette anesthésie douloureuse est constante, plus ou moins nette peut-être, mais il faut se souvenir que la localisation des sensations douloureuses est peu précise. Une douleur, qu'elle qu'elle soit, ne reste jamais entièrement localisée, mais irradie plus ou moins loin.

Sensibilité au chaud et au froid. — A la suite d'une section totale d'un nerf, il y a toujours dans le territoire qu'il innerve, une thermo-anesthésie qui est parfois plus étendue que l'anesthésie dolorifique.

Elle est constante, absolue, ce qui fait que souvent les malades se brûlent sans s'en rendre compte. Autour de cette zone d'anesthésie absolue, existe une zone d'anesthésie relative.

B. Sensibilité profonde.

Sensibilité à la pression. — Nous désignerons par là une sensibilité profonde assumée par les muscles et leurs tendons surtout. Cette sensibilité profonde est abolie chaque fois qu'une section atteint un nerf mixte périphérique, assurant à la fois les sensibilités superficielle et profonde. Si la sensibilité profonde est dévolue à un autre nerf intact, la sensibilité à la pression est conservée.

Sensibilité osseuse. — On ne peut l'étudier que sur des petits segments osseux : en effet, des sections intéressent souvent les extrémités distales des nerfs ; comme pour la sensibilité à la pression, il faut, pour qu'elle soit abolie, qu'il y ait section du nerf assurant l'innervation des plans profonds.

C. Sens stéréognostique.

Ce sens, grâce auquel il nous est permis d'apprécier le relief et la forme des objets, est altéré dans toute section nerveuse, et il l'est proportionnellement à

l'étendue des paralysies motrices et des anesthésies superficielle et profonde qui perturbent plus ou moins l'identification primaire.

TROUBLES TROPHIQUES, VASO-MOTEURS ET SÉCRÉTOIRES

Nous signalerons enfin les troubles de l'innervation vaso-motrice, qui, du côté de la peau, peuvent se traduire par de l'œdème localisé, de la rougeur, de l'hyperthermie ou de l'hypothermie localisées.

Nous pouvons observer assez fréquemment le trouble décrit par Weir-Mitchell sous le nom de *glossy-skin* et qui consiste dans un aspect de la peau d'une coloration rouge diffuse. On peut observer aussi un état ichtyosique de la peau, des anomalies de pigmentation, ou encore un état furfuracé; lorsqu'il n'est pas très visible, il peut être rendu très apparent par le procédé suivant : il suffit de passer sur la peau un tampon imbibé d'éther; le territoire où la peau est altérée devient sec, blanchâtre, écailleux, tandis que la peau saine garde son aspect rosé. Les poils sont cassants, peuvent tomber. Les phanères présentent également des troubles de nutrition, les ongles s'incurvent, s'épaississent, présentent des stries profondes, se détachent même.

Nous connaissons maintenant les conséquences directes et éloignées d'une section d'un nerf mixte. Si nous considérons le côté histo-physiologique de la question, nous aurons vu que le nerf n'en est pas pour cela devenu un tissu mort, une masse protoplasmique inerte et dénuée de toutes fonctions : au contraire,

pour employer le mot propre, le nerf se régénérerait par une reviviscence, une régénération autogène, spontanée. Mais il lui manque toujours l'influx nerveux qui anime ces cellules régénérées : une fois les deux segments périphérique et central réunis jusque dans l'intimité de leur tissu, le courant nerveux pourra agir comme auparavant jusque dans les plus fines ramifications du nerf. Nous suturerons le nerf : et de par cette suture, qu'observerons-nous ?

Une phase nouvelle se prépare aussitôt. Au syndrome de dégénération étudié plus haut, fait suite une période de reviviscence anatomo-physiologique, les manifestations de l'activité nerveuse se manifestent avec une rapidité relative. Nous allons exposer brièvement ce syndrome de restauration nerveuse, nous basant pour cela sur les données du professeur Déjerine (*Presse Médicale*, 10 mai 1915).

III. — SYNDROME DE RESTAURATION NERVEUSE

I. — SYMPTOMES SENSITIFS

A. Douleurs spontanées. — Ces douleurs irradient sur le trajet du nerf lésé. Elles revêtent le caractère, tantôt de courbatures dans la profondeur du membre, tantôt d'élancements, tantôt de secousses électriques, tantôt de démangeaisons calmées par le grattage ou par la friction. Elles surviennent par périodes de huit ou de quinze jours, et semblent accompagner les poussées de croissance des cylindres-axes, car leur apparition coïncide souvent, soit avec un rétrécissement d'une zone dysesthésique, soit avec un retour de tonicité ou de motilité.

B. Des douleurs à la pression des troncs nerveux. — Douleurs que les blessés ne tardent pas à remarquer eux-mêmes à l'occasion du massage et dont l'apparition contraste avec la persistance de l'analgésie mnusculaire.

C. Le rétrécissement des zones dysesthésiques. — Nous croyons, en effet, que ce rétrécissement répond toujours à une restauration nerveuse lorsque des

troubles dysesthésiques, sur lesquels il porte, présentent bien les caractères qualitatifs et topographiques des dysesthésies organiques. La suppléance par les filets sensitifs des nerfs voisins, doit se faire, en effet, d'une façon immédiate, et non progressive.

Ces rétrécissements des zones dysesthésiques sont très précoces, et ils présentent une valeur pronostique considérable, à condition d'être recherchés avec méthode et avec précision.

Le mode d'exploration le plus parfait, pour la sensibilité cutanée, est assurément le contact léger qui intéresse uniquement la surface cutanée sans faire intervenir la sensibilité à la pression ; mais celui qui nous a semblé le plus instructif et le moins susceptible de causes d'erreur est la piquûre, parce que seul il permet d'obtenir chez tous les blessés, ou à peu près, des réponses satisfaisantes. Il est avantageux de rechercher d'abord s'il existe une zone d'anesthésie complète, où la piquûre n'est pas sentie du tout, puis de déterminer par une série d'épreuves, les limites de cette zone, que l'on inscrit sur la peau à l'aide d'un crayon gras. On peut constater également le rétrécissement des cercles de Weber et le rétablissement progressif de la sensibilité osseuse et de la sensibilité articulaire.

D. Les paresthésies. — Ce sont des sensations qui diffèrent des sensations normales, non plus seulement par leur intensité, mais par leur qualité. Elles présentent toujours quelques-uns des caractères suivants :

1° Le retard de la sensation, qui peut être perçue correctement, qui l'est généralement avec intensité, mais qui l'est seulement après une excitation un peu prolongée et sous une forme qui varie d'un moment à l'autre ;

2° La diffusion de la sensation : cette diffusion ne va pas toujours de pair avec les erreurs de localisation ; non seulement, en effet, le blessé ne localise pas exactement la piqûre, mais il ne la sent pas comme localisée ;

3° La persistance de la sensation pendant plusieurs secondes après la fin de l'excitation ;

4° Les irradiations qui se font, en général, sur le trajet du nerf en voie de restauration ;

5° Le caractère désagréable et inusité de la sensation. La piqûre, par exemple, est généralement plus douloureuse que du côté sain, et cependant elle n'est souvent pas sentie comme une piqûre, mais comme un chatouillement pénible, comme un agacement. De même, la piqûre n'est souvent pas distinguée du pincement. Le type le plus fréquent de ces paresthésies est la sensibilité exagérée à la piqûre, avec sensation d'agacement, et persistance de la sensation.

II. — SYMPTOMES MUSCULAIRES

1° Le retour du tonus musculaire est le premier signe de régénération des fibres nerveuses musculaires après suture : il se traduit par la consistance ferme des muscles à la palpation, et surtout par les modifications graduelles des attitudes du membre. Il ne s'accompagne d'aucune douleur à la pression des masses mus-

culaires, si bien que la coexistence du tonus musculaire et d'analgésie musculaire, dans les paralysies organiques complètes, semblent constituer un signe de restauration spontanée après interruption. Cela dans le territoire d'un nerf suturé après interruption nerveuse.

2° La contractilité musculaire volontaire se révèle uniquement au début par un léger gonflement, par une tension et par un durcissement des masses musculaires pendant les efforts. Le blessé a l'impression qu'il va retrouver le mouvement perdu, et cependant aucun déplacement ne répond à son effort. La signification des mouvements n'est pas toujours facile à apprécier. Il faut vérifier par la vue et par la palpation quels sont les muscles qui se contractent, se méfier des muscles antagonistes, de la saillie des tendons qui peut se produire par un effet purement mécanique. Il faut tenir compte aussi de l'éducation des mouvements qui permet au blessé d'utiliser de mieux en mieux les muscles antagonistes et les muscles voisins pour suppléer aux muscles paralysés.

3° L'absence de conductibilité électrique des nerfs, puis les troubles musculaires (D. R. et amyotrophie), disparaissent peu à peu, mais plus tardivement. Il peut arriver cependant que la phase régressive de la D. R. commence à s'ébaucher peu après le retour du tonus avant l'apparition d'aucun mouvement volontaire.

Quant au retour des réflexes et aux modifications des troubles trophiques de la peau et des phanères, on ne peut leur accorder une valeur trop absolue.

IV. — OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION I. — *Histoire de la blessure.*

L..., Léon, du ...^e d'infanterie, blessé le 20 décembre 1914 en Argonne; étant couché sur le ventre, il reçut une balle au coude droit : malgré une paralysie immédiate du bras, cet homme put se relever soi-même, fut pansé immédiatement et évacué sur l'hôpital des Islettes avec le diagnostic de fracture de l'humérus droit à son extrémité inférieure et paralysie radiale.

Evacué le 24 décembre 1914 sur Neufchâteau; pendant trois semaines, on continua les pansements et le nettoyage de la plaie.

Evacué le 16 janvier 1915 sur l'Hôtel-Dieu de Lyon, L... entra dans le Service de M. le professeur Villard. Il présentait à ce moment une fracture infectée de l'extrémité inférieure de l'humérus droit, fracture par éclatement, intéressant l'articulation du coude, avec paralysie complète du radial à la sortie de la gouttière de torsion : toutes les branches nerveuses de distribution à partir et au-dessous du long supinateur étaient paralysées. Il y avait section nette du radial, avec écartement de 3 centimètres des deux bouts.

A l'examen. — 1° INSPECTION. — *Attitudes pathologiques.* — L... se présente avec l'attitude typique de la paralysie radiale : l'avant-bras est fléchi, la main est en pronation et en flexion sur l'avant-bras, les doigts sont moyennement fléchis dans la paume de la main.

Troubles trophiques. — Le bras ne présentait pas trop d'amaigrissement, mais un aplatissement assez marqué dû évidemment à l'atrophie des muscles du dos du bras : ce manque d'amaigrissement est peut-être un peu apparent, car un peu d'œdème suffisait à masquer cette amyotrophie.

Le blessé accusait nettement des arthropathies au niveau du poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes.

Pas de tumeur dorsale du carpe, mais du « glossy-skin » très net. Du côté des phanères, les ongles se déchaussaient : disparition complète des poils ; enfin, on notait l'existence de troubles vaso-moteurs nets : la main, cyanosée, était franchement froide.

2° PALPATION. — La palpation permettait de constater une différence de température, en vertu de laquelle le bras et la main gauches, membre sain, étaient beaucoup plus chauds que le membre opposé.

Nous signalerons également comme symptôme nettement observé la perte de la tonicité musculaire.

La diminution du volume du membre était d'une recherche malaisée, vu le traumatisme infligé aux membres.

3° MENSURATION. — Il nous a été impossible de

mesurer le bras et l'articulation du coude, ces deux régions ayant, de par le traumatisme, leur configuration anatomique tout à fait changée.

Nous observons :

Avant-bras gauche (sain).	1/3 sup. = 26 cm. 5.
— — —	1/3 inf. = 19 cm.
Avant-bras droit . . .	1/3 sup. = 23 cm.
— — —	1/3 inf. = 17 cm. 5.

Main (pliée; mensuration faite au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes) :

Gauche = 22 centimètres.

Droite = 20 —

4° ETUDE DE LA MOTILITÉ. — a) *Exploration de la motilité des muscles de la main.* — Le malade ne peut fléchir les premières phalanges et étendre les deux autres : les lombricaux sont parésés. En plus de ce non-mouvement, impossibilité de rapprocher les doigts. Nous voyons que les interosseux palmaires, comme dorsaux, sont intéressés également : mais il faut tenir compte que les interosseux n'étendent bien les deuxièmes et troisièmes phalanges que lorsque la première est étendue par les extenseurs communs des doigts, paralysés, comme nous le verrons plus loin.

b) *Exploration du pouce.* — Le mouvement d'opposition est nul. Les muscles de l'éminence thénar, court abducteur du pouce, et faisceau externe du court fléchisseur du pouce ne peuvent se contracter. Signalons néanmoins une légère flexion de la deuxième phalange,

nous observons également une paralysie très nette du long extenseur du pouce que nous trouverons en abduction et très légère flexion.

c) *Exploration des muscles de l'avant-bras.* — Les fléchisseurs semblent avoir été intacts, la flexion était en tout cas très douloureuse.

Si nous demandons au malade d'étendre la première phalange sur le métacarpe, puis le métacarpe sur le carpe, et le carpe sur l'avant-bras, nous ne constatons aucune réaction motrice : il y a une paralysie très nette des extenseurs.

d) *Exploration des mouvements de la main.* — L'extension est nulle (paralysie du cubital postérieur et des deux radiaux et extenseurs des doigts).

La flexion est douloureuse, comme nous l'avons dit plus haut. Quant aux mouvements de latéralité, ils sont nuls également (cubital postérieur pour l'abduction, radiaux pour l'adduction).

e) *Exploration de la motivité des muscles du bras.* — Il nous est impossible de la pratiquer à cause de la fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus.

5° ETUDE DES RÉFLEXES. — Le réflexe olécranien ne peut être étudié.

Prenons le bras dans la position où il est, en demi-pronation, et percutons le tendon du long supinateur, un peu au-dessus de l'apophyse styloïde du radius, nous n'observons pas de flexion du bras : le réflexe du long supinateur est nul.

Percutons les tendons des radiaux un peu au-dessus du poignet, l'avant-bras étant en pronation, la main

pendante; pas d'extension du poignet; pas de réflexes des radiaux.

Nuls également les réflexes des fléchisseurs, nous les avons en vain recherchés du côté sain.

6° ETUDE DE LA SENSIBILITÉ. — *Sensibilité subjective.*

— Si nous nous reportons à ce que nous disions précédemment à ce sujet, nous trouvons ici une application exacte de nos assertions : le blessé accuse des picotements, il a toujours la sensation d'électrisation du bras : il se plaint d'irradiations douloureuses partant de la face postérieure du coude : il a l'impression d'avoir ses doigts qui lui rentrent dans l'avant-bras : ces irradiations douloureuses ont parfois le caractère de douleurs lancinantes qui le réveillent la nuit.

N'oublions pas qu'il y a un peu d'œdème et nous trouvons dans l'ensemble de ces symptômes les éléments d'un cas typique de « causalgie ».

Sensibilité objective. — Sensibilité cutanée (au tact, à la douleur, au chaud et au froid). Nous observons une légère anesthésie dans la zone cubitale, au niveau des trois derniers doigts.

Il semble qu'il y ait une hypéresthésie de la face dorsale du pouce : la sensibilité est conservée dans les autres territoires.

Sensibilités profondes :

a) A la pression : Nettement observée sur la face dorsale du pouce.

b) Sens des attitudes : Nous avons pu l'observer très nettement; le malade, les yeux fermés, remue ses doigts de la main droite; nous avons vu qu'il peut à

peine fléchir la troisième phalange sur la seconde, il a l'impression qu'il ne bouge pas ses doigts, il a comme une sensation de frottement.

c) Sensibilité osseuse : Elle ne fut pas nettement observée.

d) Sens stéréognostique : Ce sens, qui permet d'apprécier le relief et la forme des objets, présente une altération totale chez notre blessé. Il est incapable de fixer ce qu'on lui met dans la main, un canif, une orange.

Opération. — **SUTURE NERVEUSE.** — Ce malade fut opéré le 11 février 1915, par le professeur Villard. Le radial, mis à nu, était complètement sectionné, un écart de 3 centimètres séparait les deux bouts central et périphérique : le foyer de la fracture humérale fut réséqué sur une hauteur de 3°5, et les fragments osseux furent rapprochés et fixés par une plaque de Lambotte. Quant aux nerfs, les deux bouts, après avivement aux ciseaux, avivement faisant disparaître le névrome terminal, purent être rapprochés facilement par suite de la résection osseuse, et suturés.

La suture fut faite suivant le procédé employé habituellement par le professeur agrégé Villard, suture névrilemmatique, extérieure au tube nerveux proprement dit. La gaine fibreuse, entourant la partie parenchymateuse, est seule prise dans l'aiguille (aiguilles fines n° 12, chargées de fil d'Alsace vaseliné n° 90).

Suites de l'opération. — Les premiers signes de régénération motrice se manifestèrent au mois d'octobre, huit mois après la suture, et il est à remarquer

que ce furent d'abord le long supinateur et les radiaux qui furent récupérés. Le traitement électrique fut alors commencé, sous la surveillance de M. le professeur Teissier qui put constater la réapparition des réactions électriques normales et assister au rétablissement progressif de la fonction motrice.

Voici le résultat d'un examen électrique fait en date du 3 novembre 1915 :

Attitudes classiques de la paralysie radiale incomplète (lésion du nerf au-dessous de la gouttière de torsion).

Demi-flexion de l'avant-bras sur le bras.

Demi-pronation de l'avant-bras.

Chute complète de la main faisant un angle de 45 degrés sur l'avant-bras.

Première phalange en flexion complète, sur la métacarpe ; dernières phalanges en extension, surtout celles de l'annulaire et du petit doigt.

Pouce en adduction complète.

Troubles de la sensibilité. — Rien de spécial, si ce n'est une plaque d'anesthésie, sur tout le bord cubital de la main, s'étendant jusqu'à la racine des trois derniers doigts, et la région des trois derniers collatéraux.

Motilité volontaire. — a) Une ébauche d'extension de la main sur l'avant-bras, mais vraisemblablement par suppléance (fait noté depuis longtemps par Duchenne, de Boulogne, par contraction légère du long supinateur et du premier radial externe, dont on perçoit nettement la tension sous le doigt pendant le mouvement volontaire).

b) Pas de supination.

Contractilité électrique. — Ni faradique, ni galvanique.

On constate seulement des courants dérivés mettant en action les fléchisseurs.

Un fort courant galvanique, avec électrode négative au niveau des points moteurs, ne détermine aussi que des courants dérivés. Mais lors de l'inversion des courants, on constate une secousse légère, nettement plus forte au pôle négatif qu'au pôle positif.

Pas de lenteur de la contraction.

Pas de déplacement du point moteur.

L'absence de *réaction de dégénérescence* fait espérer une amélioration progressive de la situation.

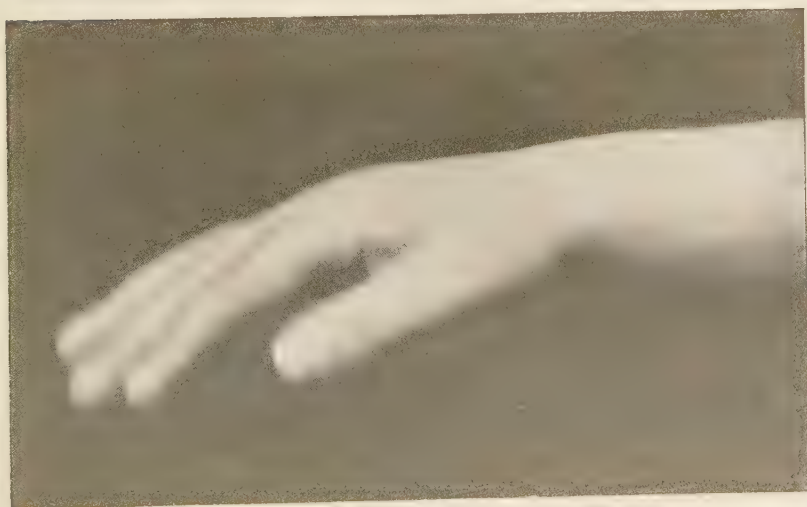
Il faut retenir déjà à cette date l'ébauche d'extension et l'absence de réaction de dégénérescence.

La situation s'améliora en effet d'une façon progressive, comme le faisait espérer M. le professeur Tessier. La fonction motrice se rétablit avec une admirable régularité rappelant exactement la distribution anatomique du nerf : les muscles les premiers récupérés étaient ceux dont les branches d'innervation étaient les plus rapprochés de la section nerveuse. C'est ainsi, qu'après le rétablissement fonctionnel du long supinateur et des radiaux, s'établit celui du court supinateur, de l'extenseur commun, et enfin de l'extenseur commun du pouce.

Etat actuel. — Comment, à l'heure actuelle, se présente chez L... le syndrome de restauration nerveuse ?



L.E.L. .. Attitude de la main avant la suture



L.E.L..... La photographie montre les mouvements d'extension de la main.
La récupération nerveuse suite de suture est complète.

A l'inspection, l'attitude pathologique a disparu, l'attitude devient plus naturelle, la main est moins tombante, les troubles trophiques ont presque disparu; peu d'amaigrissement et d'aplatissement du membre, par d'arthropathies. Le glossy-skin ne se présente plus, les ongles sont normaux, les poils ont repoussé, et la température de la main gauche est égale à celle de la main droite.

A la palpation, pas de différence de température; il semble qu'il y ait encore perte de tonicité musculaire.

La mensuration nous donne les chiffres suivants :

Bras gauche (sain).	. . .	= 28 centimètres
— droit		= 27 centimètres
Avant-bras gauche	. 1/3 sup.	= 26 cm. 5
— —	. 1/3 inf.	= 19 cm.
Avant-bras droit	. 1/3 sup.	= 24 cm.
— —	. 1/3 inf.	= 18 cm.

Main (pliée : mesure prise au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes) :

Gauche = 22 centimètres.

Droite = 20 centimètres.

Bec olécranien (circonférence) = 46 centimètres des deux côtés.

ETUDE DE LA MOTILITÉ. — Etude de la motilité des muscles de la main. Ebauche de contractions des lombricaux. Possibilité d'écartement et de rapprochement des doigts.

Exploration du pouce : le pouce est plus écarté, le blessé peut faire le mouvement d'opposition du pouce ; retour de l'abduction.

Exploration des muscles de l'avant-bras : flexion complète.

On perçoit la tension légère des tendons des extenseurs.

Exploration des mouvements de la main.

Extension nette de la main qui se redresse spontanément et se place dans le même plan horizontal que le bras.

La flexion se fait, elle n'est plus douloureuse comme avant la suture.

Les mouvements de latéralité sont nuls, mais il faut signaler une ébauche de ces mouvements dans les deux derniers doigts.

Exploration de la motilité des muscles du bras.

La flexion est bonne, mais partielle à cause de l'ankylose à peu près complète du coude.

La corde du long supinateur est mieux perçue. Les mouvements d'extension sont très limités à cause de la résection.

Pronation modérée : la supination spontanée est possible.

ETUDE DES RÉFLEXES. — Si nous étudions les réflexes, nous voyons que le réflexe du long supinateur est nul, qu'il y a une légère ébauche du réflexe des radiaux (fourmillements de la main, accusés par le blessé).

Quant au réflexe, des fléchisseurs, il est nul même du côté sain.

ETUDE DE LA SENSIBILITÉ. — *Sensibilité subjective.*

— Nous n'observons plus les phénomènes subjectifs cités plus haut, plus de picotements, plus de douleurs lancinantes, plus de causalgie.

Sensibilité objective. — En ce qui concerne la sensibilité au tact, à la douleur, au chaud et au froid, on constate une anesthésie de la zone cubitale. Les deux faces antérieures et postérieures sont sensibles avec une intensité plus grande de cette sensibilité sur la face antérieure.

Comme le fait remarquer M. le professeur Teissier, cette anesthésie persistante dans la région cubitale est sans doute attribuable à une lésion d'une branche superficielle du cubital. Les branches profondes ne paraissent pas intéressées. Nous avons vu en effet que la contraction des intéroosseux était normale.

EXAMEN ÉLECTRIQUE. — Il permet de constater : une ébauche de contraction des extenseurs avec le courant faradique (8 centimètres et demi d'écartement au charriot de Dubois-Reymond).

Aucune contractilité galvanique, sauf à l'inversion du courant : la contraction de fermeture reste toujours plus nette au pôle négatif qu'au pôle positif.

OBSERVATION II. — *Section du radial gauche dans l'aiselle par balle de fusil. — Suture précoce quelques jours après la blessure, par M. le professeur Villard. — Pas de résultats appréciables pendant*

dix mois, puis retour des mouvements. — Récupération motrice complète dix-huit mois après la suture.

C..., Alphonse, soldat de 2^e classe au 10^e chasseurs alpins. Blessé le 27 août 1914 par une balle de fusil dans l'aisselle gauche, évacué sur l'Hôtel-Dieu de Lyon, où il reste du 30 août 1914 au 31 octobre 1914. Le 3 septembre 1914, M. le professeur Villard intervient au niveau de l'aisselle gauche, trouve le radial sectionné et en pratique la suture. Le blessé déclare que sa paralysie est restée pendant près de dix mois sans grande amélioration. Il suivit pendant plusieurs mois, en quittant l'Hôtel-Dieu de Lyon, un traitement physiothérapique et électrothérapique à l'hôpital de la Brasserie du Parc, puis fut envoyé le 31 mai 1915 en convalescence de trois mois, sans que sa paralysie se soit jusqu'alors bien modifiée.

C'est, dit-il, au cours de sa convalescence, que s'opéra progressivement le retour des mouvements dépendant du nerf radial.

A la fin de sa convalescence, il fait un nouveau séjour hospitalier à l'hôpital complémentaire n° 36 de Rumilly (Haute-Savoie), où l'amélioration de son état se poursuit. Nouvel envoi, le 25 octobre 1915, en convalescence de deux mois. Rentre à son dépôt où il reste quelques jours, puis, rentre de nouveau, en janvier 1916, à l'hôpital 36 de Rumilly, est envoyé à Aix-les-Bains, le 29 février 1916 où l'on peut constater l'état suivant (ces renseignements complémentaires nous ont été communiqués par M. Müller) :

Cicatrice de 12 centimètres de longueur environ au niveau du creux axillaire gauche, rectiligne et souple, correspondant à l'incision opératoire. Deux autres petites cicatrices correspondant aux orifices d'entrée et de sortie du projectile à ce niveau.

Le membre supérieur gauche présente, dans son ensemble, une diminution sensible de volume par rapport au membre droit: atrophie des muscles de la ceinture scapulaire et du deltoïde; atrophie du bras, dont la circonférence a 2 centimètres de moins qu'à droite; atrophie de l'avant-bras dont la circonférence au niveau du tiers supérieur a 3 centimètres et demi de moins qu'à droite. Atrophie de la main, 1 centimètre de différence.

Malgré cet amoindrissement des masses musculaires entraînant une diminution dans la force et l'énergie des mouvements, ceux-ci sont restaurés en totalité et s'exécutent activement au niveau de tous les muscles du membre supérieur gauche.

Au niveau de l'épaule, les mouvements d'abduction, de projection en avant et en arrière se font jusqu'à un angle de 45 à 50 degrés environ. Les mouvements de flexion du coude se font complètement ainsi que ceux de la main et des doigts.

En ce qui concerne les mouvements sous la dépendance du radial, il n'en manque aucun, et leur analyse les montre au complet.

Le blessé relève au maximum la main en hyperextension à 50 degrés environ sur le prolongement de l'avant-bras, les doigts étant complètement étendus; le pouce jouit des mouvements complets d'abduction

et d'extension de ces deux phalanges : la supination s'exécute avec son amplitude à peu près normale ; les mouvements actifs de l'extension de l'avant-bras sur le bras se font contre la pesanteur jusqu'à 150 degrés environ, et se sont limités à ce niveau par une contracture légère du biceps.

Il n'existe pas de troubles appréciables de la sensibilité, ni de la vaso-motricité. L'examen électrique n'a pas été pratiqué ; il n'aurait pu que confirmer les résultats de la motricité volontaire.

CONCLUSIONS

I. — Des deux cas que nous venons de rapporter correspondant à des sections complètes du nerf radial, il résulte que la récupération des fonctions motrices de ce nerf après suture est certaine.

II. — Le fait que dans un de ces cas (observation I) la suture a été pratiquée dans un foyer inflammatoire encore en voie de suppuration, montre que dans ces conditions le succès de la suture est néanmoins possible et qu'il y a intérêt à ne pas reculer indéfiniment la réunion de la section nerveuse, car on s'exposerait à intervenir trop tardivement.

III. — La suture nerveuse devra toujours être tentée en cas de section complète et dans les paralysies avec réaction de dégénérescence totale, il faudra avoir recours systématiquement à la découverte et à la vérification de l'état du nerf.

IV. — La suture, suivant le conseil de M. Villard, sera pratiquée avec le fil d'Alsace fin n° 90 vaseliné, utilisant des aiguilles fines n° 12. La suture du tronc

nerveux sera uniquement névrilemmatique et pratiqué avec fils d'appui, comme s'il s'agissait d'un tube creux suivant une technique rappelant celle des sutures vasculaires.

Ainsi rétablie au moyen de ce procédé technique, faite chaque fois que le permettra l'écartement des deux extrémités nerveuses, la suture rendra au nerf, en lui permettant de se revivifier lui-même, le rôle si important qu'il a dans la vie intime des tissus qu'il a sous sa dépendance, elle rendra au membre blessé la vie, le mouvement, la fonction là où, sans elle, se serait établie à tout jamais une impotence absolue.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

A. POLLOSSON

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 27 mars 1916,

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

CLAUDE et CHAUVET, *Sémiologie réelle des sections totales des nerfs mixtes périphériques.*

DÉJERINE, *Presse Médicale*, 10 mai 1915.

DUFOUR (Pierre), *Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial* (thèse Lyon, 1910).

FORGUE, *Précis de Pathologie externe* 1912.

MARIE (Pierre), *Pratique neurologique.*

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	13
I. DES SECTIONS NERVEUSES	15
A. Considérations générales sur l'unité de la cellule nerveuse	15
B. Section nerveuse	16
II. SYNDROME DE DÉGÉNÉRATION NERVEUSE	23
I. Symptômes musculaires	23
II. Symptômes sensitifs	35
Troubles trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires.	39
III. SYNDROME DE RESTAURATION NERVEUSE.	41
I. Symptômes sensitifs	41
II. Symptômes musculaires	43
IV. OBSERVATIONS CLINIQUES	45
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	61

